Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem.

Mit 4 Kurven.

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität-Straßburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Fritz Landauer.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Straßburg i. E.
Druck von M. DuMont Schauberg
1914.

Gedruckt mit der am 6. XI. 1914 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: **Prof. Dr. Erich Meyer.**

Die Funktion der Niere ist abhängig von mehreren Faktoren: vom Blutdruck, wenigstens insoweit, als sein Betrag nicht unter ein gewisses Minimum sinken darf, von der Geschwindigkeit der Blutzirkulation in der Niére, und von der chemischen Zusammensetzung des Bluts.

Ihre Funktion ist also in weitem Maße unabhängig vom Nervensystem. Durch experimentelle Untersuchungen ist erwiesen, daß die Niere imstande ist, auch bei vollständiger Aufhebung jeder nervöser Verbindung, Harn zu bilden und auszuscheiden: So exstirpierte neuerdings Lobenhoffer [41] Hunden die eine Niere, und transplantierte die andere auf den Milzstiel, nachdem er zuvor die zur Niere führenden Gefäße durchtrennt hatte. Jeder nervöse Einfluß war somit vollkommen ausgeschaltet. Es zeigte sich nun, daß diese Niere trotzdem imstande war, den Wasserhaushalt des Organismus in befriedigender Weise zu regulieren, und zwar nicht nur unter normalen Verhältnissen, sondern auch dann noch, als durch eine künstlich hervorgerufene Diurese erhöhte Anforderungen an das Organ gestellt wurden.

Wenn nun auch durch diese Tatsache eine weitgehende Unabhängigkeit der Nierentätigkeit erwiesen ist, so steht doch andrerseits fest, daß zahlreiche nervöse Einflüsse sowohl die Menge als auch die Zusammensetzung des Urins beeinflussen.

Nach Verletzung des *Zentralnervensystems* beobachtete Claude Bernard [1, 2] als erster eine Steigerung der Urinsekretion. Ihm gelang es, durch einen Stich in die Medulla oblongata eine deutliche Polyurie hervorzurufen, indem er einstach in den Teil der Medianlinie, der zwischen Vagus- und Acusticus-Kern liegt, Angaben, die später ihre Bestätigung fanden durch Eckhard [3, 4, 5].

Andere Autoren sahen eine ähnliche Wirkung bei Reizung andrer Stellen des Zentralorgans. Hier ist einmal die Hirnrinde zu nennen, wofür nach v. Bechterew [9] schon die Tatsache spricht, daß die Harnsekretion abhängig ist von ge-

wissen psychischen Momenten, daß Depressionszustände gewöhnlich verbunden sind mit bedeutender Verminderung der Harnmenge, während umgekehrt bei der Manie eine Steigerung derselben beobachtet wird. Experimentell fand Karpinski — einer Anregung v. Bechterews nachgehend —, daß in den vorderen Abschnitten der Hemisphärenrinde Gebiete vorhanden sind, deren Reizung eine gesteigerte Diurese zur Folge hat; am auffallendsten sieht man diese Wirkung beim vorderen Abschnitt des Gyrus sigmoideus, bezw. des Gyrus praecruciatus, weniger konstant und lebhaft am äußeren Pol des Gyrus sigmoideus. Der Einfluß der Reizung war dabei ein gekreuzter, da Reizung die Sekretion auf der entgegengesetzten Seite verstärkte. Durch Verletzung des Zwischenhirns in der Gegend des Thalamus opticus erzeugte Aschner [32] eine Polyurie. Hierher gehören auch die Arbeiten von Eckhard und Finkelnburg [10, 11], die beide am Kleinhirn operierten.

Kahler [21] ist es vielleicht gelungen, durch dauernde Reizung — durch Auflegen von konzentriertem Silbernitrat auf die Stelle der Piqûre Bernards — auch chronische Polyurieen zu erzeugen. Es ist aber fraglich, ob hier wirklich primäre Polyurieen vorgelegen haben, ob es sich dabei nicht um eine vermehrte Wasseraufnahme und eine daraus resultierende Polyurie gehandelt hat.

Schon allein aus diesem Grunde kann die Störung nicht identifiziert werden mit der dem Diabetes insipidus eigentümlichen vermehrten Wasserausscheidung, wie es Kahler tun zu dürfen geglaubt hat. Das Verdienst, zum 1. Mal primäre Polyurieen erzeugt zu haben, gebührt Finkelnburg; auch er operierte wieder am Boden des 4. Ventrikels; seine Polyurieen waren aber nicht die Folge einer gesteigerten Wasseraufnahme, sondern bei ihnen handelt es sich tatsächlich um eine Wasserabgabe aus dem Reservevorrat des Organismus. Ebenso ist es auch Jungmann und Erich Meyer gelungen, wirkliche, das heißt primäre Polyurieen zu erzeugen.

Zur Beantwortung der Frage, auf welchem Wege der dem Centralorgan zugefügte Reiz zur Niere gelangt, ist es er-

forderlich, den Einfluß der *peripheren Nierennerven* zu untersuchen. Es handelt sich da erstens um den Splanchnicus und zweitens um den Vagus. Wollen wir uns über ihre Wirkungsweise orientieren, so haben wir die einfache Reizung zu unterscheiden von der vollkommenen Durchschneidung der Nerven.

Nach *Reizung des Splanchnicus* beobachteten Claude Bernard [1, 2] und Eckhard [3–5] eine Verminderung der Nierensekretion; übereinstimmend damit sah Bradford eine Verkleinerung des Nierenvolumens. Während diese Beobachter sich auf eine elektrische Reizung der Nerven beschränkten, sahen Jungmann und Erich Meyer [15] analog damit auch bei mechanischer Reizung eine Abnahme oder vollständige Aufhebung der Urinsekretion. Burton-Opitz und Lukas [43] stellten fest, daß die Reizung des Splanchnicus einer Seite nur zur Verkleinerung des gleichseitigen Organs führt, daß die Splanchnicusinnervation der Niere also streng einseitig stattfindet, eine Beobachtung, die vor ihm Eckhard schon gemacht hatte und die damit ihre Bestätigung fand. In neuester Zeit stellten Asher-Pearce [24 44] die hemmende Wirkung des Splanchnicus fest.

Wir sehen, daß man also den Einfluß des Splanchnicus danach rein vasomotorisch erklären kann: Bei Reizung erfolgt eine Volumenabnahme der Niere, eine Zunahme, wenn der Reiz aufhört.

Analog dieser Harnabnahme bei Reizung beschreiben nun die meisten Autoren eine Zunahme der Harnmenge bei der *Durchschneidung des Splanchnicus:* Zwar berichten Schwarz [45] und Vogt [46], daß sie nach Splanchnicotomie keine Vermehrung, sondern eher eine Abnahme der Harnsekretion gesehen haben. Dem gegenüber stehen aber die Mitteilungen zahlreicher anderer Untersucher, die übereinstimmend sämtlich eine Zunahme der Urinmenge melden.

So sah Claude Bernard [1, 2] als erster nach Splanchnicotomie eine Polyurie auftreten, eine Beobachtung, die von Eckhard in der Folge bestätigt wurde. In gleichem Sinne sprechen die Versuche von Burton-Opitz und Lukas [43].

Weiter beschreibt v. Klecki eine Steigerung der Diurese nach Splanchnicusdurchtrennung auf der entsprechenden Seite. In gleichem Sinne äußern sich Grek [48] und Jungmann = Erich Meyer [15].

Haben wir also hier im wesentlichen eindeutige Angaben vor uns, so sind die Verhältnisse wesentlich komplizierter bei dem anderen hier in Betracht kommenden Faktor, beim Vagus!

Übereinstimmend sind die Angaben, soweit es sich um *Durchschneidung des Vagus* handelt; diese gehen einher mit einer mehr oder weniger manifesten Steigerung der Urinsekretion. Eine solche beobachteten Goll und Eckhard zwar nur entsprechend dem bei Vagusdurchschneidung steigenden Blutdruck. Masius [50], Arthaud und Butte [49] dagegen sind der Überzeugung, daß der Vagus eigene vasoconstrictorische Fasern enthält, deren Durchschneidung natürlich eine vermehrte Diurese zur Folge hat. Daß diese Änderung nicht allein eine Folge des gesteigerten Blutdrucks sein kann, schließen die Verfasser aus der Tatsache, daß die Vermehrung ausbleibt, wenn der Nerv vorher durch Atropin oder Chloralhydrat gelähmt wurde. Bestätigt finden wir diese Auffassung bei Schneider und Spiro [51]. Eine Steigerung der Sekretion finden wir ferner von Anten verzeichnet; von einer Polyurie nach Vagotomie berichten auch Erich Meyer und Jungmann; jedoch sei diese schwächer wie diejenige, die sie auftreten sahen nach Splanchnicotomie und klinge auch zeitlich schneller ab.

Übereinstimmend damit berichten nun bei *Vagusreizung* eine Hemmung der Nierensekretion Goll, Eckhard, Masius, Arthaud, Butte u. a. R. Bradford dagegen, und ebenso Beco und Plumier, fanden die Nierentätigkeit nach Vagusreizung überhaupt nicht verändert.

Außer vasoconstrictorischen Fasern enthält der Vagus (und auch der Splanchnicus) wahrscheinlich noch spezifische sekretorische Fasern: Jungmann und Erich Meyer [15] fanden nämlich, daß ein Teil der zentral bedingten Polyurieen — und zwar ein ganz bestimmter — jedesmal begleitet ist von einer Steigerung der Salzausscheidung. Diese Chlorausscheidung geht aber nicht parallel mit der vermehrten Harnsekretion, ein

Modus, wie er durch die circulatorischen Momente allein noch zu erklären wäre: Vielmehr beobachteten sie auch eine Erhöhung der Chlorkonzentration ohne oder fast ohne Zunahme der Harnmenge; ferner besteht auch kein zeitlicher Parallelismus zwischen den beiden Leistungen. Ausdrücklich betonen hier die Verfasser, daß mit der Annahme einer ausschließlichen Vasodilatation diese Vorgänge keine genügende Erklärung finden, daß man vielmehr vermuten darf, „daß die durch die Piqûre hervorgerufene Wirkung auf die Nierennerven die spezifisch sezernierenden Zellen der Niere direkt beeinflußt.“ Daß diese Vermutung richtig war, das bestätigt eine Arbeit, die in allerneuester Zeit Asher und Pearce ([24], [44]) veröffentlicht haben. Aber sie sahen bei Vagusreizung — im Gegensatz zu allen anderen Autoren — eine Förderung der Urinsekretion: Operiert wurde an Kaninchen, deren eine Niere vollständig entnervt war, während die andere intakt blieb. Es zeigte sich nun bei elektrischer Reizung des Vagus, daß dadurch die Sekretion der im Zusammenhang mit ihren Nerven stehenden Niere bedeutend gesteigert wurde und die Menge des von der (entnervten) Kontrollniere gelieferten Harns überstieg; ferner sinkt in dem Stadium, wo keine Reizung erfolgt, die Sekretion der intakten Niere, trotzdem gleichzeitig der Blutdruck in die Höhe geht. Ein umgekehrtes Bild liefert die Kontrollniere: Sie bleibt in der Reizperiode hinter der intakten zurück, um sie dann im Ruhestadium, parallel dem Ansteigen des Blutdrucks, zu überflügeln. Damit ist zum erstenmal das Bestehen spezifischer sekretorischer, im Vagus verlaufender Fasern für die Niere experimentell bewiesen!

Mit diesem Nachweis spezifischer sekretorischer Fasern für die Niere sind wir vielleicht auch einer Erklärung der zentral bedingten Polyurieen wesentlich näher gekommen: Bekanntlich nehmen Kahler ([21]), Rohde-Ellinger ([22]), Jungmann-Erich Meyer ([15]) u. a. als sicher an, daß der eine Faktor beim Zustandekommen der Harnsekretion ein vasomotorisches Moment sei, bestehend in einer Reizung der Vasodilatatoren. Der gleiche Effekt könnte ja auch zustandekommen durch Lähmung der Antagonisten, der Vasokonstriktoren. Doch

paßt das ganze Bild des Verlaufs dieser Polyurieen besser zu den Erscheinungen, die wir gewohnt sind, bei einer Nervenreizung zu sehen wie bei einer Nervenlähmung. Letztere ist etwas abgeschlossenes, etwas zur Ruhe gekommenes: Zu ihrem Bilde paßt nicht das Schwanken der Harnmenge, das Auf- und Absteigen der Kurve (Kahler), und endlich spricht auch der Umstand mehr im Sinne einer Reizung, daß es möglich ist, durch eine zweite Piqûre — also durch denselben Reiz auf demselben Weg — ähnliche Erscheinungen wieder hervorzurufen. (Jungmann-Erich Meyer.)

Nur Higier([23]) sieht — soweit ich die Literatur überblicken konnte — in der Polyurie eine Lähmungserscheinung und zwar eine Lähmung der visceralen Nierenfasern des Vaguskerns.

Daß neben diesem reich vasomotorischen Moment aber auch noch etwas anderes mitspielt, das haben — wie oben auseinandergesetzt — Jungmann und Erich Meyer bereits vermutet, Asher-Pearce haben es bestätigt durch das Experiment.

Danach wäre die sekretorische Komponente beim Zustandekommen der Urinsekretion der Vagus mit dem Angriffspunkt in den Epithelien der Harnkanälchen; die 2. Komponente wäre ein im Gefäßsystem sich abspielender Vorgang, dessen Regulation dem Splanchnicus obliegt.

Betrachten wir nun einmal diejenigen Veränderungen, denen die Zusammensetzung des Harns unterworfen ist! Die Angaben, die wir hierüber in der Literatur finden, sind viel spärlicher wie die über die verminderte Harnmenge.

Wenn wir uns hier zuerst den *peripheren Nerven* zuwenden, so finden wir in einer Dissertation von Krause ([52]) eine Angabe, wonach es v. Graefe nach der subkutanen Durchschneidung des Splanchnicus gelungen ist, Diabetes künstlich zu erzielen. Doch fehlt hier jede nähere Mitteilung bezüglich der angewandten Methode, es fehlt die Veröffentlichung der Sektionsprotokolle, sodaß schon Eckhard berechtigte Kritik an diesen Angaben übt. Eine Bestätigung dieser Entdeckung finden wir durch Hensen; jedoch scheine es diesem, „daß der Zucker-

austritt nach dieser Operation nicht so bedeutend sei wie beim Zuckerstich". Auch Schiff (53) durfte einige positive Resultate bei seinen Versuchen verzeichnen.

Diesen Angaben widersprechen vollkommen die genauen und eindeutigen Mitteilungen Eckhards (14), dem es bei über 100 Versuchen, die er anstellte, kein einziges Mal gelungen ist, eine Reduktion zu erhalten, die den sicheren Schluß auf die Anwesenheit von Zucker zugelassen hätte.

Neben diesen Mitteilungen, die sich ja sämtlich mit der Glykosurie beschäftigen, finden wir eine Angabe Greks (48), der zufolge er nach dem Durchschneiden der Splanchnicus eine Steigerung der prozentualen und absoluten Chlorausscheidung bemerkte.

In ganz demselben Sinne berichten auch Jungmann-Erich Meyer (15). Auch sie verzeichnen nach Splanchnicotomie eine Kochsalzvermehrung im Urin, und zwar verläuft auch hier — wie wir bereits oben gesehen haben — der Reiz streng einseitig: eine einseitige Splanchnicusdurchschneidung hat nur auf der verletzten Seite eine vermehrte NaCl-Ausscheidung zur Folge.

Die Splanchnicusreizung betreffend fand ich nur die Angabe Greks (48), daß danach Zucker von beiden Nieren ausgeschieden wurde, gleichgültig, ob die Reizung auf der rechten oder linken Seite erfolgte.

Noch spärlicher sind die Angaben, die sich auf den *Vagus* beziehen. Nach seiner *Durchschneidung* sah Eckhard Diabetes auftreten, eine Angabe, die von Külz (7) bestätigt wurde.

Dieselben Autoren konnten bei der elektrischen *Reizung* des Nerven Zucker im Harn konstatieren. Nach Depressor-Reizung erzielten Filehne und Laffont (33) Melliturie.

Es handelt sich also bei der Polyurie und Hyperchlorurie um zentrale oder periphere Reizung sympathischer Bahnen. Es fragt sich nun, ob die gleichen Erscheinungen auftreten, wenn die Bahnen getroffen werden, die Glykosurie hervorrufen.

Außer bei Bernard (1, 2) finden wir Angaben über das Auftreten von Glykosurie nach zentraler Reizung noch bei Eckhard (3) und Külz (7); beide Autoren beschäftigen sich mit

dem Diabetes, der vom Boden des IV. Ventrikels aus hervorgerufen werden kann.

Aschner ([31], [32]) gelang es, Glykosurie zu erzeugen durch Verletzung des Tuber cinereum und durch Stich in den Boden des III. Ventrikels.

Eine Änderung im spezifischen Gewicht bemerkte v. Bechterew ([9]) nach Reizung der verschiedenen Rindenbezirke mit schwachen faradischen Strömen: er fand dasselbe niedriger im Harn der entgegengesetzten Kanüle als in dem der gleichseitigen.

Derselbe Autor berichtet, daß die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs geringer war in dem während und nach der Reizung ausgeschiedenen Harn als in dem vorher sezernierten.

Ebenso beobachtete er eine Abnahme der Chloride, doch waren hier die Unterschiede nicht so groß wie beim N.

Jungmann-Erich Meyer ([15]) fanden, daß es in der Medulla oblongata eine Stelle gibt, nach deren Verletzung die NaCl-Ausfuhr ansteigt; weiter fanden sie, daß die NaCl-Ausfuhr nicht etwa nur deshalb erhöht ist, weil die Harnmenge gesteigert ist, sondern daß es sich hier handelt um eine absolute Steigerung, die nicht parallel geht der gesteigerten Harnmenge, weder zeitlich noch quantitativ.

Die Stelle, an der dieser „Salzstich“ erfolgt, ist benachbart der Stelle, wo die Piqûre Bernards wirksam ist. Beide Stiche haben außer dieser anatomischen Beziehung gemeinsam, daß sie meist Polyurieen im Gefolge haben. Beide Stiche sind unwirksam nach Durchschneidung des Splanchnicus.

Es lag daher nahe, zu prüfen, ob nicht auch im Zentralorgan schon beide Gebiete sich berühren, derart etwa, daß mit dem Zuckerstich stets auch eine vermehrte Chlorausscheidung verbunden ist und umgekehrt, ob nach gelungenem Salzstich auch stets Diabetes auftritt und endlich drittens, ob nach erfolgtem Zuckerstich der Salzstich seine Wirksamkeit eingebüßt hat oder ob die Verletzung beider Bahnen isolierte Wirkung hervorruft.

Vielleicht können da Beobachtungen, die ich an einer Reihe von Experimenten machte, welche im Verein mit

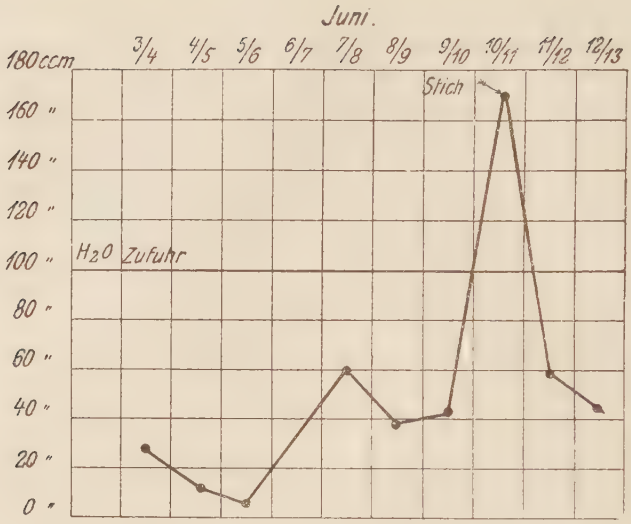
Dr. Jungmann und unter dessen Anleitung ausgeführt wurden, etwas zur Klärung dieser Frage beitragen.

Es wurden ausschließlich Kaninchen verwendet. Während einer 8—10tägigen Vorperiode wurden die Tiere ausschließlich mit Hafer gefüttert; an Flüssigkeit erhielten sie 100 ccm Wasser pro die, das mittelst Schlundsonde dargereicht wurde. Mit dieser Nahrung gelang es, die NaCl-Ausscheidung auf ein Minimum herabzudrücken und konstant darauf zu erhalten. Es hatte sich nämlich gezeigt, daß die Unterschiede nach der Operation gegenüber der Vorperiode um so größer waren, je niedriger die Chlorausscheidung während derselben gewesen ist.

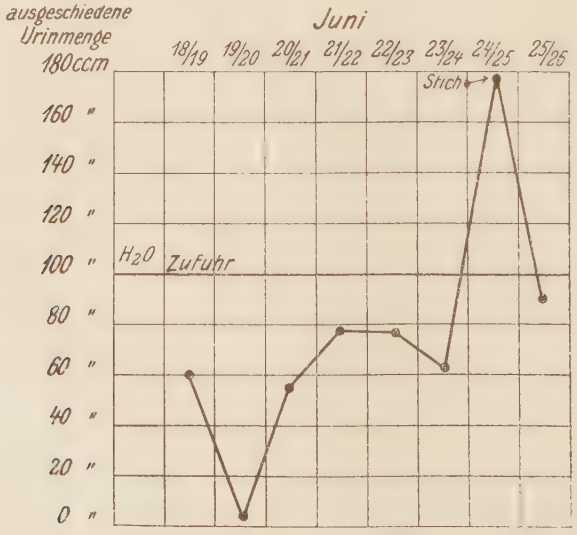
Bei der Operation selbst, die in Äthernarkose vorgenommen wurde, eröffneten wir den Schädel in der von Eckhard beschriebenen Weise, wie es auch Jungmann-Meyer getan hatten. Wir bedienten uns nur der einen Modifikation, daß wir die beim Kaninchen über dem Occiput liegenden, kleinen Muskeln nicht abschnitten, sondern dieselben, uns genau in der Medianlinie haltend, zur Seite schoben, wodurch beinahe jeder Blutverlust vermieden werden konnte. Darauf wurde mittels eines kleinen Meißels die mehr oder weniger dicke Hinterhauptschuppe abgehoben und darauf die Dura gespalten. Danach war die Rautengrube stets deutlich unserm Auge zugänglich, und es erfolgte nun der Stich, nach Bedarf, entweder in der Medianlinie oder seitlich davon, je nachdem es galt, den Zucker- oder den Salz-Stich auszuführen.

Um auch hier zuerst wieder auf die quantitativen Urinveränderungen einzugehen, so möchte ich bemerken, daß wir analog den Aufzeichnungen Bernards bezw. Jungmann-Meyers stets Polyurien auftreten sahen, gleichgültig ob wir in der Medianlinie oder lateral davon einstachen. Die Kurven zweier unsrer Versuche sollen das illustrieren (siehe umstehende Kurve):

Aus der Kurve entnehmen wir folgendes: Nach dem am 10. VI. ausgeführten Stich in der Medianlinie (an der typischen Stelle Bernards) steigt die Kurve in den darauffolgenden 24 Stunden in ganz steiler Linie an, die Gerade, welche die Wasserzufuhr darstellt, in beinahe rechtem Winkel kreuzend.



Mit anderen Worten, das Tier reagierte auf den Stich mit einer ausgesprochenen Polyurie: die Urinsekretion, die in der Vorperiode 60 ccm nie überschritten hatte, steigt plötzlich bis auf 166 ccm an und zwar bei ganz konstanter Wasserzufuhr — 100 ccm pro die!



Ein ganz ähnliches Bild liefert nebenstehende Kurve 2: Hier erfolgte der Stich am 24. VI., aber nicht in der Medianlinie, sondern lateral davon. Auch hier raegierte das Tier mit einer ganz manifesten Polyurie in den darauffolgenden 24 Stunden, wobei die Urinsekretion die Wasserzufuhr sogar um das $^3/_1$fache übersteigt.

Vergleichen wir nun einmal die beiden Kurven miteinander! In beiden Fällen erfolgt unmittelbar nach dem Stich ein beinahe senkrechter Anstieg der Urinsekretion, weit über die Norm der Vorperiode hinaus, zu annähernd gleicher Höhe (166 u. 175 ccm); in den folgenden 24 Stunden wieder ebenso steiler Abfall. Die Wasserzufuhr bleibt dauernd dieselbe: in beiden Fällen handelt es sich also um eine primäre Polyurie im Sinne Finkelnburgs. Hebe ich nun noch hervor, daß auch die körperlichen Symptome bei beiden Tieren die gleichen waren — Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus —, so darf man wohl, ohne den Dingen Gewalt anzutun, die Vermutung aussprechen, daß es sich bei beiden Eingriffen um denselben Reiz handeln dürfte, und daß die Reizleitung auf denselben Bahnen erfolge.

In diesem Zusammenhang sei mir gestattet, auf eine andere Erscheinung aufmerksam zu machen: Bei Versuchen, bei denen es uns darauf ankam, den Harn jedes Ureters getrennt aufzufangen und zu diesem Zweck die von Spiro angegebene Doppelkanüle anlegten, sahen wir auf einmal einen plötzlichen Stillstand der Urinsekretion — sei es, daß wir zu lange an den Ureteren hantierten, deren Isolierung nicht immer ganz einfach war, sei es, daß manche Tiere eine besondere Disposition dafür besitzen. Die Harnsekretion, die in der Vorperiode keinerlei auffälliges Verhalten gezeigt hatte, die bei Freilegen der Blase noch vollauf intakt gewesen war, sistierte ganz plötzlich — unter unseren Augen — und ließ sich trotz tiefster Äthernarkose nicht mehr in Gang bringen. Auch ein Versuch, mit einer Injektion von Atropin ($^1/_2$ Mg) einen etwaigen spastischen Zustand zu lösen, fiel negativ aus, während Charcot, M'Bride und Mann günstige Erfolge von Chloroform und Morphium sahen. Schritten wir dann nach mehrstündigem, vergeblichem Warten zur Tötung und Sektion der Tiere, so

bekamen wir auch hier keinen befriedigenden Aufschluß: Trotzdem wir unser besonderes Augenmerk auf eine etwa bestehende Abknickung der Ureteren richteten oder auf eine Verstopfung ihrer Mündungen, sei es durch ödematöse Schwellung der Schleimhaut, sei es durch Blut- oder Fibringerinnsel, konnten wir zu unserer Überraschung nichts dergleichen finden: Ureter sowohl wie Nieren waren ganz normal und zeigten keinerlei Abnormität.

Wir mußten also nach einer anderen Erklärung dieses Phänomens suchen und glauben, daß wir es hier zu tun haben mit einer sogenannten echten „reflektorischen Anurie" und zwar mit ihrer peripheren Form (nach Kümmell), die Adrian[25] dann für gegeben hält, wenn unter dem Einfluß irgend eines von der Peripherie kommenden, mehr oder weniger intensiven Reizes, diese Niere ihre Funktion einstellt.

Experimentell ist es Götzl [27] gelungen, bei Hunden durch Unterbinden des einen Ureters Reflexanurieen zu erzeugen, und auch Jungmann-Erich Meyer[15] haben dieselbe Erscheinung im Experiment schon gesehen und beschrieben.

Noch zahlreicher sind die vorliegenden klinischen Beobachtungen. So sah Guyon[27] nach einer einfachen Einträufelung von Lapislösung in die Blase eine 10 Tage anhaltende Anurie. Stouffs[27] veröffentlicht einen hierher gehörigen Fall nach einer einseitigen Nierenunterbindung während einer vaginalen Hysterektomie. Es genügt also die Schädigung eines einzigen Ureters, um beide Nieren zum Stillstand zu bringen, was auch 2 Fälle von Clairmont[27] und Israel[29] noch weiter bestätigen: Sie beide berichten über einen Fall von ebenfalls vollkommener Anurie, bei dem der eine Ureter durch einen Stein verlegt war, während der andere sich als vollkommen frei erwies.

Aber es bedarf gar nicht so eingreifender Schädigungen: Sah doch Leguen[28] eine Anurie auftreten nach einer einfachen Urethrotomia interna, Pasteau[28] im Verlauf einer Dilatationsbehandlung mit Metallsonden, ja, es genügt ein einfacher Ureterenkatheterismus! (Pasteau, Kaprammer[28].

Fragen wir nach der Erklärung dieser Erscheinung, so dürfen wir wohl annehmen, daß der den Ureteren zugefügte Reiz zentripetal dem Zentralnervensystem zugeleitet wird und dort auf das Vasomotorenzentrum wirkt, aber in umgekehrtem Sinne wie bei der Polyurie: Handelt es sich hier um eine Reizung der Vasodilatatoren, so ist es dort wohl eine Reizung der Vasoconstrictoren; oder ist man berechtigt, da die Anurie mehr das Bild eines Zustandes bietet, an eine Lähmung der Vasodilatatoren zu denken und an einen damit in Verbindung stehenden Krampf der Nierenarterien? Vielleicht wirken aber bei dem Zustandekommen auch dieses Phänomens wiederum 2 Faktoren mit, ähnlich wie wir es bei der Polyurie beobachteten: Daß auch hier einmal die Vasomotoren beteiligt sind, und daß es sich zweitens handelt um eine Lähmung spezifischer sekretorischer Fasern!

Welches sind nun die qualitativen Veränderungen? Bestehen nicht auch hier innige Beziehungen zwischen Zucker- und Salz-Stich?

Darüber geben folgende Versuche Aufschluß:

Kaninchen Nr. IV.

Juni	Körp.-Gew.	Wasser-Z.	Urin-M.	Δ	Spez. G.	NaCl %	NaCl g	N %	N g	Zucker
22/23	1250	ø	ø	—	—	—	—	—	—	—
23/24	1250	100	ø	—	—	—	—	—	—	—
24/25	1250	100	82	0.80	1010	ø	—	0.47	0.385	ø
25/26	1250	100	75	0.35	1006	ø	—	0.36	0.270	ø
26/27*	1250	100	82	1.18	1016	0.093	0.076	0.64	0.524	ø
27/28	1200	100	**150**	0.28	1008	**0.210**	0.318	0.19	0.209	ø
28/29	1050	100	90	0.05	1010	0.210	0.189	—	—	ø

* 27. VI. Operation: Salzstich links.

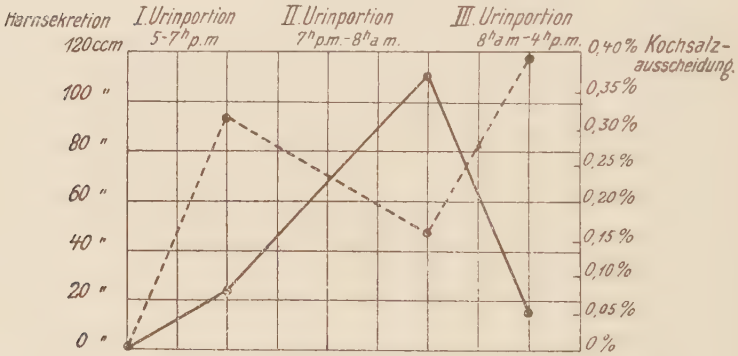
Danach reagiert das Tier mit einer Polyurie, die die Wasser-Zufuhr um die Hälfte überschreitet. Gleichzeitig steigt die Kochsalzausscheidung, und zwar nicht nur die absolute, sondern vor allem die prozentuale um ein Beträchtliches!

Zucker fehlt im Urin.

Das zeitliche Nebeneinander von Polyurie und Kochsalz-Ausscheidung konnten wir dadurch deutlich übersehen, daß wir den Urin in den auf die Operation folgenden 24 Stunden in 3 Portionen getrennt auffingen:

I. Urinportion:	27. VI. 5^h—7^h p. m.	24 ccm	0.315 % NaCl	0.075 g NaCl	ø Zucker
II. „	27/28. VI. 7^h p. m.—8^h a. m.	110 „	0.164	0.180	ø
III. „	28. VI. 8^h a. m.—5^h p. m.	16 „	0.397	0.063	ø
		150 ccm		0.318	

Graphisch erhalten wir folgende Kurve:



Die Polyurie ist am stärksten in den ersten zwei auf die Operation folgenden Stunden, sie wird schwächer in der Nacht, um am folgenden Tag zu verschwinden. Anders die NaCl-Ausscheidung! Auch sie ist zwar am stärksten direkt nach der Operation, nimmt in der Nacht ebenfalls ab, steigt aber dann nochmals an und erreicht ihren Höhepunkt zu einer Zeit, wo die Polyurie schon abgeklungen ist.

Bei dem nun folgenden Versuch führten wir den Stich in der Medianlinie aus, an der typischen Stelle Bernards:

Kaninchen II.

Juni	Körp.-Gew.	Nahrung	Urin-M.	Spez. G.	Δ	NaCl%	NaCl g	N%	N g	Zucker
12/13	1600	—	91	1021	1.15	0.59	0.536	0.67	0.609	ø
13/14	1500	100 Rüben 100 Milch	172	1005	0.54	0.24	0.412	0.25	0.430	ø
14/15	1500	100 Rüben 50 Milch	136	1011	0.79	0.36	0.489	0.25	0.340	ø
15/16	1400	100 Rüben 50 Milch	160	1008	0.64	0.21	0.231	0.19	0.290	ø
16/17*	1350	100 Rüben 50 Milch	36	1016	0.80	0.19	0.668	—	—	ø
17/18	1370	100 Rüben 50 Milch	**156**	1015	0.86 1.68	**0.47**	0.748	0.34	0.537	ø
18/19	1150	100 Wasser	112	1010	1.45	0.31	0.347	0.75	0.840	ø
19/20	1150	100 Wasser	66	—	0.90	—	—	—	—	—

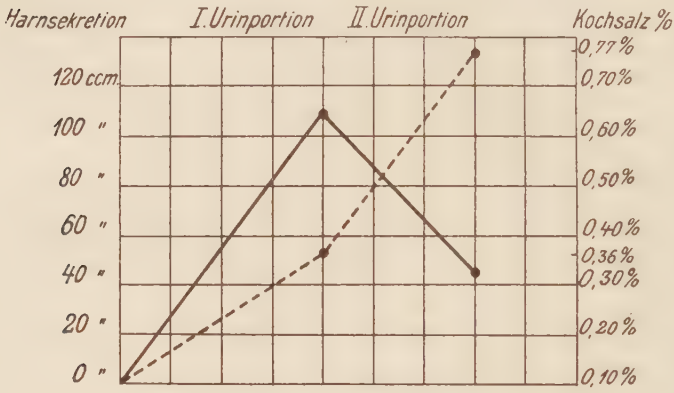
* 17. VI. Operation: Stich in der Medianlinie.

Das Ergebnis ist auch hier eine deutliche Polyurie, verbunden mit beträchtlicher Kochsalz-Steigerung. Auffallenderweise fehlt aber die Glykosurie, wie sie sonst bei einer Verletzung der Bernardschen Stelle gesehen wird.

Dieses Ausbleiben des Zuckers kann seinen Grund in 2 Dingen haben: Das Nächstliegende wäre, daß das Tier so arm an Glykogen war, daß kein Zucker ausgeschüttet werden konnte. Gegen diese Annahme spricht aber die Art der Ernährung: Milch sowohl, wie vor allem auch Rüben enthalten verhältnismäßig bedeutende Zuckermengen. Es könnte aber zweitens auch der Mangel an dem der Nebenniere eigentümlichen chromaffinen Gewebe die Ursache für das Ausbleiben der Glykosurie gewesen sein, wie R. H. Kahn [36] an den Tieren, bei welchen er mit negativem Resultat operiert hat, beobachtete.

Der Harn wurde auch in diesem Fall in mehreren Portionen aufgefangen und da zeigte sich — ebenso wie im vorigen Versuch — daß Polyurie und NaCl-Ausscheidungen zeitlich nicht parallel gehen:

Portion	Juni		ccm	sp. G.	Δ	NaCl	NaCl	Z
I	17/18	4^{30} p. m.—8^{h} a. m.	110	1015	0.86	0.36 %	0.369	ø
II	18	8^{h} a. m.—5^{h} p. m.	46	1015	1.68	0.77 %	0.352	
			156				0.748 g.	



Aus der Kurve geht hervor, daß die Urinsekretion in der I. Periode steigt, um aber in der II. Periode gleich wieder in steiler Linie zu fallen. Im Gegensatz dazu die NaCl-Ausscheidung: Sie steigt zwar ebenfalls in der I. Periode, um aber in der II. Periode in noch steilerer Weise in die Höhe zu klettern.

Kaninchen Nr. VIII.

Juli	Körp.-G.	Wasser-Z.	Urin-M.	Spec. G.	Δ	NaCl %	NaCl g	N %	N g	% Zuck.
9/10	1650	100	60	1014	1.30	0.678	0.406	0.582	0.349	ø
10/11	1650	100	42	1019	1.10	0.538	0.225	0.543	0.228	ø
11/12	1700	100	55	1012	0.75	0.128	0.070	0.375	0.206	ø
12/13	1700	100	65	1014	0.93	0.093	0.060	0.431	0.280	ø
13/14	1700	100	110	1010	0.77	0.081	0.089	0.382	0.420	ø
14/15	1660	100	104	1007	0.89	0.099	0.102	0.453	0.471	ø
15/16*	1600	100	**128**	1002	0.64	**0.283**	0.363	0.372	0.478	Nach-trommer+

15. VII. Operation: Stich in der Medianlinie.

Das Tier reagiert darauf wieder mit einer Polyurie und starker NaCl-Steigerung. Zucker schwach +. (Nachtrommer).

Auf die 3 Portionen verteilen sich die Ausscheidungen wie folgt:

I. Portion:	5—7h p. m.	18 ccm	0.381 % NaCl	0.068 g NaCl	+	Nachtrommer
II. „	7h p. m.—8h a. m.	110 „	0.209 %	0.295 g	ø	
III. „	8h a. m.—5h p. m.	ø „	—	—	—	

Also auch hier kein Parallelismus zwischen Polyurie und NaCl-Steigerung. Der in der I. Portion vorhandene Nachtrommer ist in der II. wieder geschwunden.

Es gelang mir, das Tier am Leben zu erhalten, sodaß am folgenden Nachmittag die Operation wiederholt werden konnte. Auch dieses Mal wurde der Stich in der Medianlinie gemacht und zwar genau an der gleichen Stelle wie oben; der einzige Unterschied gegenüber dem ersten Mal bestand darin, daß wir statt des sonst benutzten feinen Starmesserchens eine dickere Sonde beim 2. Mal benutzten.

Und da zeigte sich jetzt eine starke Reduktion in sämtlichen Urinportionen:

16. VII. II. Operation: An der gleichen Stelle mit dickerer Sonde:

I. Portion:	5—7h p. m.	18 ccm	0.497 % NaCl	0.089 g NaCl	++Z
II. „	7h p. m.—8h a. m.	70 „	0.146 %	0.102	++Z
III. „	8h a. m.—5h p. m.	ø „	—	—	—

Trotzdem also der Stich hier genau an derselben Stelle gemacht wurde wie beim ersten Mal, bekamen wir jetzt Zucker, vorher nicht. Der einzige Unterschied bestand in der Größe der Verletzung, die beim zweiten Mal — dem dickeren Instrument entsprechend — umfassender war als beim ersten Eingriff. Daraus geht hervor, daß einmal die Bahn, durch deren Reizung eine vermehrte Chlorausscheidung hervorgerufen wird, nicht identisch ist mit der Bahn, deren Verletzung eine Zuckerausscheidung bedingt

und zweitens, daß es eines intensiveren Reizes bedarf, um die Zuckerbahn wie um die Salzbahn zu treffen.

Und noch ein anderer Punkt verdient hervorgehoben zu werden! Trotzdem nach der ersten Operation die NaCl-Ausscheidung schon um ein ganz Beträchtliches gestiegen war — von 0.09 % auf 0.38 % —, stieg sie nach dem zweiten Stich noch weiter — von 0.38 % auf 0.49 %.

Es handelt sich also auch hier wie bei der nervösen Glykosurie und wie bei der Polyurie um einen Reizvorgang, und auf erneuten Reiz reagiert der Nerv in demselben Sinne wie bei der ersten Reizung, aber in gesteigertem Grade.

In ganz demselben Sinne spricht auch der folgende Versuch:

Kaninchen Nr. IX.

Juli	K.-Gew.	H_2O-Zufuhr	Urin-M.	Spec. G	Δ	NaCl %	NaCl g	N %	N g	Zucker
9/10	1810	100	96	1005	0.49	0.315	0.302	0.196	0.188	ø
10/11	1810	100	42	1013	0.99	0.327	0.137	0.481	0.202	ø
11/12	1830	100	35	1017	1.17	0.163	0.057	—	—	ø
12/13	1800	100	55	1017	1.22	0.128	0.070	0.621	0.330	ø
13/14	1800	100	130	1009	0.72	0.070	0.091	0.358	0.465	ø
14/15	1700	100	100	1006	0.35	0.081	0.081	0.163	0.163	ø
15/16	1000	100	132	1004	0.27	**0.258**	**0.331**	0.139	0.184	ø

15. VII. Operation: Stich in der Medianlinie mittelst Starmesserchens.

I. Portion:	22 ccm	0.187 % NaCl	0.041 g NaCl	ø Zucker
II. „	110 „	0.264 %	0.290 g	ø
III. „	ø	—	—	—

Also auch hier wieder Polyurie, Kochsalzsteigerung, kein Zucker!

16. VII. II. Operation: an der gleichen Stelle, aber mit dickerer Sonde.

I. Portion:	5—7h p. m.	8 ccm	0.175 % NaCl	0.049 g NaCl	+ Zucker
II.	„ 7h p. m.—8h a. m.	10 „	—	—	+ (0.3 %)
III.	„ 8h a. m.—5h p. m.	ø „	—	—	—

Bei dem II. Stich also auch hier Zucker! Die NaCl-Ausscheidung ist zwar schwächer wie bei dem I. Stich, aber gegenüber der Vorperiode auch noch deutlich gesteigert. Der Versuch spricht ganz im Sinne des vorhergehenden.

Glykosurie und zugleich Kochsalz-Steigerung bekamen wir auch bei den folgenden Versuchen:

Kaninchen Nr. XII.

Juli	K.-Gew.	H_2O-Zuf.	Urin-M.	Spec. G.	Δ	NaCl %	NaCl g	N %	N g	Zucker
25/26	1700	100	29	1020	1.05	0.432	0.125	0.044	0.186	ø
26/27	1700	100	65	1014	0.72	0.152	0.098	0.492	0.319	ø
27/28	1650	100	36	1012	0.60	0.058	0.020	—	—	ø
28/29*	1650	100	105	1017	0.53	0.152	0.159	—	—	ø
29/30	1550	100	**152**	1015	0.83	**0.338**	0.515	0.351	0.464	**1.336** %

* 29. VII. Operation: Stich in der Medianlinie mit der gleichen Sonde wie am 16. VII.

Die einzelnen Portionen zeigen folgendes Bild:

I.	4.30 p. m.—7h p. m.	35 ccm	0.257 % NaCl	0.089 g NaCl	2.2 % Z. 0.770 g
II.	7h p. m.—9h a. m.	97 „	0.315 %	0.305	1.3 % 1.261 g
III.	9h a. m.—5h p. m.	20 „	0.608 %	0.121	0 % ø

Also auch hier Kombination von Zuckerausscheidung und Kochsalzsteigerung!

In demselben Sinne sprechen auch noch folgende zwei Versuche:

Kaninchen Nr. XV.

Sept.	K.-Gew.	W.-Zuf.	Urin-M.	Spez G.	Δ	NaCl %	NaCl g	N %	N g	Zuck. %
11/12	2400	100	130	1013	0.61	0.503	0.653	0.413	0.536	ø
12/13	2310	100	36	1017	0.86	0.432	0.155	0.968	0.348	ø
13/14	1870	100	26	1022	—	0.362	0.094	—	—	ø
14/15	1910	100	100	1010	0.52	0.187	0.187	—	—	ø
15/16	1750	100	80	1010	0.78	0.222	0.177	—	—	ø
16/17*	1650	100	**152**	1010	—	**0.258**	0.393	0.464	1.113	++
17/18	1500	100	88	1009	0.50	0.163	0.140			ø

16. IX. Operation: Stich in der Medianlinie mit derselben Sonde.

I. Portion: 20 ccm 1018 1.18 Δ 0.479 % NaCl 0.095 g NaCl 0.9 % Z. 0.18 g Z.
II. Portion: 96 ccm 1007 0.51 0.163 % 0.156 0.2 % » 0.19 g Z.
III. Portion: 36 ccm 1017 1.05 0.397 % 0.142 ø

Wie wir aber nun oben zeigen konnten, daß nach Reizung der Salzbahn auch die Zuckerbahn noch auf einen Reiz in der für sie typischen Weise reagiert, so gelang es uns bei dem nun folgenden Versuch, nach vorausgegangenem positivem Zuckerstich noch einen positiven Salzstich nachzuschicken:

Kaninchen Nr. XXII.

Okt.	K.-Gew.	W.-Zuf.	Urin-M.	Δ	Spez. G.	NaCl %	NaCl g	N %	N g	Zucker
20/21	1530	100	75	0.32	1005	0.117	0.087	0.565	0.423	ø
21/22	1470	100	45	0.50	1007	0.222	0.098	0.806	0.362	ø
22/23	1470	100	57	0.42	1006	0.128	0.072	0.705	0.401	ø
23/24	1460	100	80	0.53	1008	0.175	0.140	0.599	0.479	ø
24/25	1350	100	35	0.54	1007	0.140	0.049	0.492	0.212	ø
25/26	1350	100	27	0.60	1009	0.128	0.034	0.649	0.175	ø
26/27	1350	100	25	0.48	1008	0.163	0.040	0.487	0.121	ø

27. 10. Im Blasenurin: NaCl 0.128 %
Z ø

4h p. m. I. Operation:
Stich in der Medianlinie.
Im Urin von 4h—5h p. m.
NaCl: **0.562** %
Z: ++
Der Urin ist dünner und heller als der Blasenharn, etwas Polyurie.
5h p. m. II. Operation: Stich lateral.
5h—6h: sehr starke Polyurie.
NaCl: **0.614** %
Z: +

Nach dem Zuckerstich erfolgt also auch hier eine starke Kochsalzausschwemmung: die Na Cl-Ausfuhr ist im Vergleich zum Blasenurin auf das Vierfache gestiegen.

Nach dem eine Stunde später erfolgenden Salzstich reduziert der Harn zwar auch noch, wenn auch lange nicht mehr so stark wie unmittelbar nach dem Zuckerstich; dagegen steigt die Na Cl-Ausfuhr nochmals erheblich an, trotz der enormen Höhe, die sie schon nach dem Zuckerstich erreicht hatte.

Der Salzstich verliert also seine Wirkung nicht, wenn auch ein Zuckerstich vorausgegangen ist.

Fasse ich nun meine Versuchsergebnisse kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Nach einem Stich in die Medulla oblongata erfolgt, gleichgültig ob dieser lateral oder medial lokalisiert ist, stets eine Vermehrung der Na Cl-Ausscheidung.

2. Die Na Cl-Ausscheidung geht — wie auch Jungmann und Erich Meyer gezeigt haben — nicht parallel der Polyurie weder quantitativ noch zeitlich.

3. Nach gelungenem Salzstich ist auch der Zuckerstich noch wirksam und umgekehrt.

4. Der Zuckerstich ist stets begleitet von einer Steigerung der Na Cl-Ausfuhr; der Salzstich dagegen kann mit einer Glykosurie verbunden sein, braucht es jedoch nicht.

Aus dieser Tatsache kann, auch ohne daß eine genauere anatomische Lokalisation vorliegt, folgender Schluß gezogen werden:

Die Bahnen, durch deren Verletzung vermehrte Chlorausscheidung hervorgerufen wird, und die Bahn, auf der der Zuckerstich wirksam ist, verlaufen an der Stelle des „Salzstiches" getrennt von einander, sie nähern sich, berühren sich vielleicht, an der Stelle, wo die Zucker-Piqûre wirksam ist.

Wie nun beide Bahnen weiter verlaufen, ob im Vagus oder im Sympathicus oder in beiden, ob dann die Zuckerbahn zur Nebenniere geht, während die Salzbahn direkt zur Niere verläuft, darüber sollen weitere Versuche, mit denen ich gegenwärtig, zusammen mit Dr. Jungmann beschäftigt bin, Aufschluß geben.

[Diese Versuchsreihe ist inzwischen schon veröffentlicht worden (54)].

Zum Schluß möchte ich noch Herrn Prof. Dr. Erich Meyer für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Überlassung der Hilfsmittel der Med. Poliklinik meinen allergehorsamsten Dank aussprechen. Und Dank schulde ich auch Herrn Dr. Jungmann für seine Unterstützung und Anleitung bei den Versuchen, die dieser Arbeit zugrunde liegen.

Literaturverzeichnis.

1. Bernard Claude: Leçons de physiologie expérimentale, Paris 1855.
2. — — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858.
3. Eckhard C., Die Stellung der Nerven beim künstlichen Diabetes. Beiträge zur Anat. u. Physiolog., Bd. VI, 1869.
4. — — Untersuchungen über Hydrurie. Beiträge zur Anat. u. Physiolog., Bd. IV u. V, 1869/70.
5. Eckhard F., Über den Einfluß des Chloralhydrats auf gewisse experiment. zu erzeugende Diabetesformen. Arch. f. exp. Path. und Pharm., Bd. XII, 1880, S. 276.
6. Richter P. F., Zur Kenntnis der Wirkungsweise gewisser die Zuckerausscheidung herabsetzender Mittel. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1899, S. 152.
7. Külz E., Beiträge zur Lehre vom künstlichen Diabetes. Pflügers Arch., Bd. 24, 1881.
8. Dock F. W., Über die Glykogenbildung in der Leber und ihre Beziehungen zum Diabetes. Pflügers Arch., Bd. 5, 1872, S. 571.
9. v. Bechterew W., Der Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-, Schweiß- und Harn-Absonderung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905, S. 297.
10. Finkelnburg R., Klin. u. experim. Untersuchungen über Diabet. insipidur. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 91, 1907, S. 345.
11. — — Über das Konzentrationsvermögen der Niere bei Diabet. insip. nach organischen Hirnerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, 1910, S. 33.
12. Schäfer E., zitiert nach Simmondr M.
13. Simmonds M., Hypophysis und Diabetes insipidus. Münch. Med. Wochenschr. 1913, H. 3.
14. Cushing Harvey, Concerning diabetes insipidus and the polyurias of hypophisical. origin. Boston, med. a. surg. journ. 1913, Bd. 168. Nr. 25, zit. n. Centralblatt f. d. ger. inn. Med., Bd. VII, H. 3, S. 184.
15. Jungmann-Meyer E., Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 73, S. 49.
16. Meyer E., Über den gegenwärtigen Stand d. Pathologie u. Therap. d. Diab. insipid. Sammlg. zwangl. Abhandlg. aus d. Gebiet d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankheiten, hsg. von Prof. Albu, Berlin. Bd. V, H. 2, 1914.

17. Jungmann P., Die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Münch. Med. Wochenschr. 1913, H. 32.
18. Renner O., Über die Innervation der Niere. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 110, 1913, S. 101.
19. Sachs B., Über den Einfluß des Rückenmarks auf die Harnsekretion. Pflüg. Arch., Bd. 25, 1881, S. 299.
20. Graser, Klin. Beobachtungen über die Nerveneinflüsse auf die Harnsekretion. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 47 u. 48, 1913.
21. Kahler O., Die dauernden Polyurieen als cerebrales Herdsymptom. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. VII, 1886, S. 105.
22. Rohde E. und Ellinger Ph., Über die Funktion der Nierennerven. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 27, Nr. 1.
23. Higier, Vegetative od. viscerale Neurologie. Springer 1912. Zit. nach Renner.
24. Asher L. u. Pearce, Nachweis der sekretorischen Innervation der Niere. Zentralblatt f. Physiol. 1913, Nr. 11, S. 584.
25. Adrian C., Bericht über die Tätigkeit der an die Straßburger chirurg. Univ.-Poliklinik angeschlossenen Poliklinik für Harnkranke während des 7. Jahres ihres Bestehens in der Zeit vom 1. Juni 1911 bis 31. Mai 1912. Folia urologica, Bd. VII, 1913, S. 94.
26. Illyés G. v., Die Steinkrankheit der Niere. Fol. urologica, Bd. VII, 1913, S. 335.
27. Guyon, Stouffs, Götzl, Clairmont, zit. nach Illyés.
28. Leguen, zit. nach Adrian, ebenso Pasteau.
29. Israel I., Über Nephrolithotomie bei Anurie durch Nierensteineinklemmung, zugleich ein Beitrag zur Frage d. reflektor. Anurie. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 1.
30. — — Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901.
31. Aschner B., Über die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch., Bd. 146, 1912, S. 1.
32. — — Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1912, H. 27, S. 1042.
33. Filehne, Laffont, zit. nach Külz. (7).
34. Blum F., Über Nebennierendiabetes. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, 1901, S. 146.
35. — — Weitere Mitteilungen zur Lehre von dem Nebennierendiabetes. Pflügers Arch., Bd. 90, 1902.
36. Kahn R. H., Zuckerstich und Nebennieren. Pflügers Arch., Bd. 140, 1911, S. 209.
37. Starkenstein E., Der Mechanismus der Adrenalinwirkung. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther., Bd. 10, H. 1, 1912.
38. Rüdel G., Über den Einfluß der Diurese auf die Reaktion des Harns. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 30, 1892, S. 41.
39. Müller L. R., Die Darminnervation. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 105, 1912, S. 1.

40. Frank E., Über Beziehungen der Hypophyse zum Diabetes insipidus. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Heft 9.
41. Lobenhoffer W., Funktionsprüfungen an transplantierten Nieren. Mitteil. aus d. Grenzgebieten f. inn. Med. u. Chir. 1911, Bd. 26, S. 197.
42. Bradford, The innervation of the ren. blood vessels. Journ. of Physiol. 10, 1889' zit. nach Renner.
43. Burton-Opitz und Lukas, Über die Blutversorgung der Niere. Pflügers Arch., Bd. 123 u. 125.
44. Asher Leon und Pearce Roy Gentry, Die sekretorische Innervation der Niere. Ztschr. f. Biolog. 1913, Bd. 63, H. 324.
45. Schwarz, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 68, 1912, S. 305, zit. nach Jungmann-Meyer.
46. Vogt Hans, Über die Folgen der Durchschneidung der N. splanchnicus. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898, physiol. Abt., S. 399.
47. Klecki C. v., Über die Ausscheidung der Bakterien durch die Niere und die Beeinflussung dieses Prozesses durch die Diurese. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1897, 39, S. 173.
48. Grek Johann, Über den Einfluß der Durchtrennung und Reizung des N. splanchnicus auf die Ausscheidung der Chloride durch die Nieren, und das Auftreten von Glykosurie bei Reizung des N. splanchnicus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 68, 1912, S. 305.
49. Archaud und Butte, Action du pneumozactrique sur la sécrétion rénale. Arch. de Physiol. XXII, zit. nach Renner.
50. Masius, Bull. R. Ac. Belg. 15 u. 16, zit. nach Nagels Handbuch.
51. Schneider und Spiro, zit. nach Nagels Handbuch.
52. Krause, Annatationes ad diabeten. Halis Saxonum 1863, p. 18, zit. nach Eckhard.
53. Schiff, Sulla glycogenia animale; zit. nach Eckhard.
54. Jungmann, Über die Beziehungen des Zuckerstiches zum sog. Salzstich. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 77, 1914.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Fritz Landauer, ist in Straßburg i. E. am 26. Juli 1889 als Sohn des Oberbibliothekars an der Universitäts- und Landesbibliothek Prof. Dr. Landauer geboren.

Seine Schulbildung erhielt er am Lyzeum in Straßburg und bestand ebenda im Herbst 1909 die Reifeprüfung. Gleich darauf ließ er sich als Student der Medizin an der Universität seiner Vaterstadt immatrikulieren, der er bis zum Abschluß seiner Studien angehörte.

Seine Lehrer waren die Herren: Bayer, Cahn, Chiari, Ewald, Fehling, Freund, Guleke, Hertel, Hofmeister, Ledderhose, Levy, Madelung, Manasse, Erich Meyer, Meyerstein, Pfersdorff, Salge, Schmiedeberg, Schwalbe, Spiro, Stolz. v. Tabora, Tilp, Uhlenhuth, Weidenreich, Wolff, Wollenberg.

Im Februar 1912 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 2. August 1914 das ärztliche Staatsexamen.

Seither ist er als Assistenzarzt am Festungslazarett I in Straßburg tätig.